

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

843

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Patrice THILLAYE DU BOULLAY

Né le 27 janvier 1921, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).

Présentée et soutenue publiquement le 28 NOV 1945 19..

LA PARALYSIE GÉNÉRALE
A ÉVOLUTION SURAIGUË

Président : M. BAUDOUIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945

348

348

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : THILLAYE DU BOULLAY.

Prénom : Patrice.

Date de Soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

THILLAYE DU BOULLAY (Patrice).
— La paralysie générale à
évolution suraiguë. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1945, in-8°,
72 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris
1945, N°).

THILLAYE DU BOULLAY (Patrice).
— La paralysie générale à
évolution suraiguë. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1945, in-8°,
72 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris
1945, N°).

THILLAYE DU BOULLAY (Patrice).
— La paralysie générale à
évolution suraiguë. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1945, in-8°,
72 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris
1945, N°).

THILLAYE DU BOULLAY (Patrice).
— La paralysie générale à
évolution suraiguë. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1945, in-8°,
72 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris
1945, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Patrice THILLAYE DU BOULLAY

Né le 27 Janvier 1921, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).

Présentée et soutenue publiquement le 19..

LA PARALYSIE GÉNÉRALE
A ÉVOLUTION SURAIGUË

Président ; M. BAUDOUIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153308_0034

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon

DOYEN BAUDOUIN

ASSESEUR LÉON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
	BROCQ.
Cliniques chirurgicales	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
	N...
Cliniques médicales	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
	LANTUEJOUL.
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique urologique	FEY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Histologie	CHAMPY.

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON.
Hygiène et Clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine légale et Médecine du Travail	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie expérimentale et comparée	BENARD (Henri).
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*),
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*),
 RICHET (*Physiologie*), VERNE, (*Histologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	CORDIER.	Médecine générale	DE GENNES.
	N...		HAGUENAU.
Anatomie pathologique ..	DELARUE.		LELONG.
	Mlle GAUTHIER-		LENEGRE.
	VILLARS.		MARCHAL.
Bactériologie ..	BONNET.		MOLLARET.
Chimie médicale .	N...		MOUQUIN.
	AMELINE.	Médecine légale .	SOULIE.
	FEVRE.		DESOILLE.
	FUNCK-		DIGONNET.
	BRENTANO.	Obstétrique ...	LACOMME.
Chirurgie générale	MENEGAUX.		SUREAU.
	PATEL.		N...
	SICARD.	Ophthalmologie ..	RENARD.
	N...	Oto-rhino-	
	N...	laryngologie ..	HALPHEN.
	N...	Parasitologie ...	LAVIER.
Histologie	BULLIARD.	Parasitologie	
Hydrologie	N...	coloniale	N...
Hygiène	N...	Pathologie	
	BARIETY.	expérimentale .	LEMAIRE.
	BERNARD (Et.).	Pharmacologie {	Mlle J. LEVY.
	BOULIN.		N...
Médecine générale	BROUET.	Physiologie	N...
	CACHERA.		N...
	COSTE.	Physiologie	
	DELAY.	médicale	DESGREZ (H.).
	GARCIN.	Thérapeutique ..	TURPIN.
		Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

Clinique chirurgicale .	MM. GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique O. R. L.	MM. HALPHEN.
Clinique obstétricale . . .	ECALLE.	Clinique médicale	ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.

V. — CHARGES DE COURS

Puériculture	MM. LELÔNG	Stomatologie	MM. DECHAUME.
Radiologie	LEDOUX- LEBARD.		

Secrétaire de la Faculté	MM. J. MOREL
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef .. A. HAHN.
Bibliothécaires Miles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde admiration pour l'exemple de labeur et d'amour qu'ils m'ont toujours donné.

A MES FRERES ET A MA SŒUR

En signe de vive affection de leur frère aîné

MEIS ET AMICIS !...

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN

Professeur de la Chaire de Pathologie
et Thérapeutique générales

Doyen de la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire
le très grand honneur d'accep-
ter la présidence de cette thèse.*

*Hommage de très respec-
tueuse gratitude.*

A NOTRE JURY DE THESE

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARCHAND

Médecin-Chef du Laboratoire d'Anatomie Pathologique
de l'hôpital Henri Rousselle

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression de
notre profonde reconnaissance.*

AU DOCTEUR AJURIAGUERRA

Médecin-Assistant à l'Hôpital Psychiatrique Henri-Rousselle

*Dont les conseils m'ont été
très précieux pour la rédaction
de cette thèse.*

*En témoignage de mon affec-
tueuse reconnaissance.*

A MES MAITRES
DES HOPITAUX DE PARIS ET DE ROUEN



INTRODUCTION

Avec les progrès de la malariathérapie et de la stovarsolthérapie, on peut diviser schématiquement les formes évolutives de la Paralyse générale en quatre groupes :

Un groupe caractérisé par une évolution chronique observée surtout chez les individus traités, et chez lesquels il persiste des troubles mentaux ou neurologiques avec un syndrome humoral atténué.

Une paralysie générale subaiguë correspondant à celle qui a fait, depuis la thèse de BAYLE, l'objet des recherches les plus nombreuses.

Une paralysie générale aiguë qui évolue rapidement en l'espace de plusieurs mois à un an, et souvent, malgré les traitements les plus modernes.

Enfin une forme suraiguë qui évolue en l'espace de quelques jours ou semaines, et qui fait l'objet de notre thèse.

Les premières observations de paralysie générale aiguë ont été faites en France par BEAU (1852) et par TRÉLAT (1855). A cette époque les observations se rapportaient à des infections aiguës tuant le malade au milieu d'un syndrome plus ou moins semblable à celui de la Paralyse générale, ou bien à des paralysies générales vraies subitement compliquées ou terminées dès le début par l'intercurrence d'un processus infectieux (BALLET et DUPRÉ).

RÉGIS confirme l'existence d'un type d'évolution aiguë. VOISIN distingue plusieurs modalités. CARRIER, CALMEIL, BRIEURE DE BOISMONT, BAILLARGER et FOVILLE nous ont laissé quelques descriptions remarquables. Jean LÉPINE, TARGOWLA décrivent une forme de paralysie générale rapide. MARCHAND et MIGNOT, COURTOIS, CAPGRAS ont repris dans plusieurs travaux l'étude de cette forme aiguë de la paralysie générale en l'appuyant sur leurs recherches anatomo-pathologiques. En 1932, COURTOIS a inspiré la thèse de SCHMIERER qui contient onze observations de paralysie générale aiguë.

En Allemagne, ces formes étaient connues de MENDEL, KRAFT-EBBING et KRAEPELIN, BINSWANGER et BUCHHOLZ. Dans leur cas, la mort n'était pas causée par un accident épileptiforme ou autre interrompant le cours habituel de la maladie.

En 1921, paraissaient les résultats des travaux anatomo-cliniques de HERMEL et JAHNEL montrant en particulier l'inconstance de la présence des spirochètes dans les examens anatomiques qu'ils ont pu pratiquer.

Depuis 1930, quelques observations ont été rapportées par d'autres auteurs étrangers.

Au Japon, SATO relate une observation de paralysie générale aiguë avec autopsie.

En Espagne, PINERO publie un cas de paralysie générale aiguë ayant évolué en 10 jours.

En Argentine C. LAMBRUSCHINI, à propos d'une observation personnelle de paralysie générale galopante, fait une courte mise au point de la question. Dans son observation nous notons la notion d'un ictus apoplectiforme récent, l'absence de vérification anatomique.

Plus récemment aux Etats-Unis, HERMAN et ROSENBLUM ont rapporté des cas de paralysie générale aiguë d'une durée de quelques semaines ou mois. Ils les classent en types fulminants, convulsifs, catatoniques et

confusionnels. Dans cette monographie les auteurs citent un cas de LEVERTY avec autopsie ayant évolué en 4 mois, qualifiée de paralysie générale fulminante; une autre observation de SORLEY où la maladie a évolué vers la mort en 17 jours; une autre de PATON et RUSK avec étude anatomique très complète où nous notons cependant des lésions de néphrite chronique, une dégénérescence amyloïde du foie, mises sur le compte d'une intoxication générale.

La paralysie générale aiguë compliquée de convulsions décrite par SOLOMON semble être le fait d'un facteur surajouté, il s'agit dans son cas d'une méningite syphilitique vérifiée à l'examen anatomo-pathologique.

Parmi les observations de HERMAN et ROSENBLUM, il en est quelques-unes classées dans le cadre de la paralysie générale aiguë et dans lesquelles l'évolution rapide de la maladie est due à une complication intercurrente, soit d'origine infectieuse, pneumonie, grippe, tuberculose, soit d'origine toxique exogène, alcoolisme notamment, ou endogène, néphrite aiguë, soit à un ictus épileptiforme ou apoplectiforme. Nous éliminons ces cas de notre travail et ceci explique les divergences statistiques de la paralysie générale aiguë selon les auteurs.

SCHMIERER et BUCHHOLZ s'accordent sur le chiffre de 1 pour cent; cependant, il est probable comme le fait remarquer ce dernier que la paralysie générale aiguë est plus rare qu'il n'y a lieu de le supposer.

DELMONT relève 1 cas de paralysie générale aiguë sur 130.

PATON et RUSK en relèvent 3 seulement sur 335 cas observés à la « Marburg klinik ».

Nous étudierons ici un type particulier évoluant entre un minimum de quelques jours et un maximum de quelques semaines.

Au cours de ce travail, nous envisagerons l'aspect

clinique, les caractères anatomo-pathologiques et les hypothèses pathogéniques qui permettent d'individualiser cette forme de paralysie générale à évolution suraiguë.

La plupart des observations de notre thèse ont été recueillies dans les services d'hommes de l'Hôpital Psychiatrique Sainte-Anne; ceci explique l'absence d'observations de malades femmes, que nous n'avons d'ailleurs pas rencontrées au cours de nos recherches à l'Hôpital Henri-Rousselle, service libre.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Monsieur D... Jean-Baptiste, âgé de 52 ans, entre au Centre de Prophylaxie mentale, Hôpital Henri-Rousselle, service libre, le 24 juillet 1933 pour violences et troubles du caractère; il est atteint de syphilis depuis longtemps; il se fâche à la moindre contrariété, veut se jeter sur le médecin qui l'interroge, veut partir, il est désorienté.

Mais depuis le 14 juillet 1933, tout en allant à son travail, sa femme remarque chez lui un profond changement de caractère.

Monsieur D... devient taciturne, il est pris de désespoir, il s'accuse d'avoir ruiné toute sa famille (ce qui était en partie vrai puisqu'il venait récemment de subir de grosses pertes d'argent); cependant il disait avoir gagné des milliers de francs, il se plaignait en outre de perdre la mémoire.

Le 22 juillet, deux jours avant son entrée, il s'agite, tient des propos incohérents, son médecin conseille à sa famille de le conduire à l'hôpital Saint-Antoine. De là, il est envoyé directement à l'Hôpital Henri-Rousselle.

Dans le service, il est bruyant, entre en luttes avec les infirmières, refuse de s'alimenter. Il n'a pas de fièvre. Prescription de sédatifs.

Le 25 juillet, lendemain de son entrée : il est plus calme, refuse la nourriture qui lui est offerte : il boit seulement deux

timbales de lait dans la journée. On pratique une P. L. de force sans suites fâcheuses.

Le 26 juillet, il est excité de nouveau, lutte avec le personnel infirmier pour les soins dont il est l'objet, ne s'alimente toujours pas.

Le 27 juillet, le Docteur PACTET note :

— « Etat d'excitation avec tendances agressives qui rendent un examen complet extrêmement difficile. »

— « Il menace de frapper quand on veut se rendre compte de ses réactions pupillaires.

— « Exprime des idées de richesse (gagne 500.000 francs).

— des idées de grandeur (il va être le directeur de la Braserie de ...).

« Dans le service il entre en lutte avec les infirmières quand il faut lui donner des soins.

« On l'alimente difficilement.

« Les pupilles semblent inégales.

« P. G. possible.

Le 28 juillet, le Docteur COURTOIS, résultats de P. L. en main, rédige le certificat suivant :

— « Méningo-encéphalite spécifique — Etat anxieux de début récent (3-4 j.).

— « Ne répond aux questions que par des injures ou des menaces.

« Qu'on lui donne ses habits, il a peut être le temps d'arriver » — refuse d'indiquer pourquoi. « Nous sommes des criminels, des assassins » — il se plaindra au Commissariat de police.

« Opposition aux soins, à l'alimentation, à tout examen. Essais de fuite. Dénudation.

Hypothermie à 36° — Réflexes rotuliens paraissent abolis.

Très mauvais état physique.

Possibilité d'évolution aiguë. »

Azotémie 0,37.

Sang : B. W. +, Meinicke partiel ++, Kahn ++ ++ ++.

L. C. R. : albumine 0,75; globulines + +, leucocytes 24.

Benjoin 22222, 22222, 00000.

B. W. +, Meinicke +, parégorique +.

Urine : sucre 0, alb. 0, abondants sels^b biliaires. Le malade sort de l'hôpital Henri-Rousselle avec le diagnostic de paralysie générale, tabès, avec possibilité d'évolution aiguë.

A son entrée à l'hôpital psychiatrique Sainte-Anne, le Docteur SIMON rédige le certificat suivant :

« P. G. Idées de richesse et de persécution. Turbulence.

« Inégalité pupillaire et réactions positives du L. C. R. d'après le certificat précédent. Etat précaire ».

Dans son lit le malade semble plus calme, il est immobile, les yeux clos gradant un mutisme absolu, s'oppose à l'examen; on ne peut lui faire tirer la langue, il ne veut pas ouvrir les yeux.

Il présente quelques contusions au niveau de la face postérieure de la cuisse droite, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, les réflexes crémastériens sont très diminués.

Le soir la température s'élève à 38°2.

Le 29 — oscillation légère de la température : 38°2 le matin, 38°5 le soir.

Le 30 — la courbe s'élève : 38°8 le matin, 39° le soir.

Le 31 — la température atteint 40°; mort 3 jours après son entrée à l'hôpital Sainte-Anne.

ANTÉCÉDENTS. — Pas de troubles mentaux antérieurs, à part une « nervosité ancienne », nous déclare sa femme.

Marié, depuis 1908, courtier d'assurances, il a été blessé au talon pendant la guerre de 1914 à 1918; il aurait eu une hémoptysie à cette époque. Après la guerre, il est entré dans une affaire commerciale pendant quelque temps.

Ils ont eu deux enfants bien portants, nés en 1913 et 1916, un bébé de 17 mois décédé au cours d'un séjour en nourrice; deux fausses-couches naturelles.

Pas d'A. C. notables, deux frères bien portants.

A. H. — Deux oncles, un bien portant, un décédé; trois tantes, une décédée fièvre puerpérale, mère décédée à 82 ans.

Depuis 1920, son mari se sent fatigué, il n'a pas eu de prise de sang. Son médecin lui a prescrit à ce moment une médication tonique simple, (hémostyl).

AUTOPSIE, 2 août 1933.

Encéphale congestionnée. Ventricules latéraux dilatés.

Pas de granulations du plancher du quatrième ventricule.

Pas d'athérome des artères cérébrales.

Hémisphère droit : 560 gr., hémisphère gauche : 560 gr.

Cervelet et bulbe : 150 gr.

Foie : 1.450 gr.

Reins : droit 130 gr.; gauche 170 gr.

Cœur : 300 gr. Athérome aortique.

Rate : 140 gr.

Poumons droit : 490 gr. congestionnés; gauche : 700 gr.

OBSERVATION II

Monsieur S... Lucien, âgé de 40 ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle le 17 juin 1935 pour état d'excitation, alcoolisme probable.

Deux jours auparavant seulement, le 15 juin, sa famille nous dit qu'il est rentré chez lui sans faire sa tournée, « il y avait trop d'embouteillage ». Il est camionneur. « Je ne veux plus faire ce métier... Les livraisons en camion me fatiguent... je ne suis pas malade... je ne veux pas voir de médecin (comme sa femme le lui proposait). J'ai besoin de me reposer le cerveau... ».

Il a toujours bien conduit les voitures de livraison, n'a jamais eu de contraventions.

— Puis il se met à « divaguer », à parler d'accident d'automobile, de la guerre (commotion en 1916 à l'occasion de laquelle, il

fut enterré pendant quelques moments, cet accident a déterminé une paraplégie avec troubles sphinctériens d'une durée de trente mois). Il veut que tout le monde soit heureux.

— Sa femme nous dit encore qu'il ne dormait guère depuis deux mois déjà ; il pensait à son travail la nuit, n'avait plus d'appétit. Elle n'a pas remarqué de changement dans son affectivité.

Il commençait à s'agiter la veille de son entrée seulement.

— À l'interrogatoire, il dit correctement son nom, se trompe de deux années pour son âge (42 au lieu de 40) « non, pas 40, la quarantaine ».

— Il est au Trocadéro, c'est un genre de théâtre, on peut le transformer en hôpital, en cirque. — Ici ce n'est pas un hôpital... Il est venu livrer du désinfectant au Trocadéro.

— « Nous sommes en 1937. Je suis de la classe 15 (exact). J'ai 40 ans. — 1898... juin, juillet dans les 17 ».

— « Bien... je paierai les frais. Je ne suis pas riche ».

J'ai une maison de 100.000 francs. J'ai 200.000 francs en banque c'est ma femme qui a tout mangé. 600.000 francs au moins. J'hériterai de 3 ou 400.000 francs de mon père et 4 ou 5 ou 600 francs de ma mère ».

— « En ce moment je suis un peu malade, un peu fatigué... Mais je suis content... Je suis solide... J'ai de beaux muscles... Je peux porter 150 kilos sur le dos et 50 au bout de chaque bras. Je suis dur comme fer ».

— Sa femme « a changé de corps : on l'a porté à la morgue et on lui en a donné un plus petit, mais on s'est aperçu de l'erreur ».

— Il ajoute qu'elle n'est pas gentille ; elle l'a volé et Jacqueline l'a dénoncée, mais « ne la dénoncez pas », il leur pardonne.

— « Je suis content qu'il soit là » — qui ? — « Non, il n'y a personne ». « On va te donner ça ».

... « Il y a un poilu qui avait les deux jambes coupées — et de gros poissons au bord du lac au parc Montsouris ».

« Ça sent mauvais, ils m'ont mis des saloperies dans mes draps ».

Il boit trois-quarts de litre de vin seulement par jour, « 10 cafés, mais pas tous arrosés, 4 ou 5 apéritifs par semaine ». Il n'a pas vu d'animaux autour de son lit.

Il n'a jamais de cauchemars ni d'insomnie, ni de piteuse matinale.

L'argent ne l'intéresse pas, il va en donner l'interne, à tous ses amis, il va faire des dons à tous les malheureux, 500 francs à chacun et davantage. Il se reprend... non, ils toucheront 100.000 à 200.000 francs.

Il ne veut plus travailler. Il a de quoi vivre.

Il donnera sa part et gardera celle de sa femme.

Il avait émis l'idée d'être Président de la République...

« C'est des fous qui vous ont dit ça ».

La guerre a duré 5 ou 6 ans. Début ? — « En août 1914 » — Il est parti en septembre — Date de l'armistice ? « Je ne sais pas... en 1913... j'étais à l'hôpital... à la fin de l'année, en septembre ».

A l'examen physique, on note ses lèvres fuligineuses, ses conjonctives subictériques. La langue est sèche et rôtie, elle tremble régulièrement. Ses extrémités sont animées d'un tremblement analogue.

Les pupilles sont inégales ($G > D$) et réagissent faiblement à la lumière.

Contusion aux jambes et au poignet droit.

— Dysarthrie spontanée.

— Achoppement net aux mots d'épreuve.

— Réflexes tendineux achilléens et rotuliens existent.

— Sueurs — Température à 37°2.

Dans le service, il est excité, refuse de s'alimenter, proteste, veut aller chez lui.

Le 18 juin, au lendemain de son entrée, il est très excité, casse

deux vitres, résiste aux soins qui lui étaient prescrits. Il reçoit deux injections de « Sédol » dans la soirée.

Le 19 il est beaucoup plus fatigué; il s'est bien alimenté. Sa température est toujours élevée. Le traitement antitoxique « Ethyl » a fait son effet.

Le 20, il est très excité par moments seulement.

Le Docteur PICHARD rédige alors le certificat suivant :

« Etat confusionnel. D. T. chez un P. G.

Excitation violente et incohérente.

Hallucinations auditives et sensorielles.

Anxiété.

Agitation motrice.

Tremblement.

Opposition aux soins à l'examen.

Impossibilité d'un examen neurologique.

Mauvais état général.

Réactions sérologiques :

Sang : B. W. Meinicke et Kahn +.

L. C. R. : Pandy $\pm$, Weichbrot. $\pm$, alb. : 0,8, leucocytes : 32.

Benjoin 22222 22222 00000.

Elixir parégorique 22.

Bordet-Wassermann, Meinicke positives. »

Le 21^e juin, d'après le certificat du Docteur DUPUY ... « est atteint de P. G. avec alcoolisme.

— Confusion mentale. Agitation intense. Bafouillage.

— Propos incohérents et mégalo-maniaques. Se prétend riche et veut distribuer de l'argent aux chômeurs, veut être Président de la République.

— Opposition farouche aux soins et à l'examen.

— Refus d'aliment, bris et glace.

— Episode fébrile. Sang et L. C. R. (v. p. h.). »

Le 22 juin le malade est transféré à l'Asile clinique Sainte-Anne.

Le docteur SIMON note :

« P. G. confirmé par l'examen du L. C. R. (ci-dessus) + alcoolisme).

Récits incohérents de scène probablement oniriques.

Idées de richesse.

Paroles peu distinctes.

Pupilles étroites, inégales, sans réaction à la lumière.

Contusions.

Opposition aux soins et à l'examen ».

Urée sanguine : 1,50 par litre.

Sucre 0.

Albumine 0 g. 12 par litre d'urine.

Le 23, il tient des propos incohérents... Il est à l'opéra... Il ne répond pas aux questions. Il aurait eu la syphilis à 24 ans, puis nie cette affirmation.

Température à 39°8.

Le 25, température à 39°5. Pouls à 112. Le malade est prostré, son faciès terreux, sa langue sèche. Le réflexe rotulien droit est aboli, le gauche très diminué.

Le 29, la température à 40°2. Pouls à 120. La prostration s'accroît. Les yeux sont excavés. Quelques myoclonies de la face, et le malade meurt à la fin de la matinée.

ANTÉCÉDENTS.

Ecolage jusqu'à 14 ans. Actuellement calcule bien (multiples simples, règle de trois).

Marié, sans enfants.

Sa femme « n'a pas fait de fausse-couche, mais elle a fait de faux chèques ».

Elle nous dit d'autre part qu'il est le meilleur homme du monde, sa moralité est au-dessus de tout soupçon, sa conduite exemplaire.

« Et je ne peux m'expliquer son cas *subit* que des suites de sa commotion; voilà 15 ans que nous sommes mariés. Le seul reproche à lui faire c'est d'avoir trop travaillé ».

« Il a fait la guerre au 101^e régiment d'infanterie.

A. P. blessé en 1916, enterré, puis soigné à Lyon où il a été traité pendant deux ans, il a pu remarcher progressivement. Un mot de son médecin dit qu'il s'agissait d'une commotion cérébro-mé-dullaire avec signes non douteux d'organicité. « C'est le Docteur C. qui l'a sauvé... ce fut un cas exceptionnel, et c'est parce qu'il avait 20 ans que ce miracle fut accompli... Réformé, pensionné à 50 %, il ne l'est plus qu'à 10 % maintenant.

Il n'a jamais pris de toxique, n'a jamais eu de crises nerveuses. Il aurait eu une pleurésie et une dysenterie.

A. H. Sa mère est décédée à 61 ans de diabète.

Son père est encore bien portant; il est âgé de 76 ans.

Pas d'antécédents alcoolique, syphilitique, tuberculeux ou de débilité, niés par le malade.

A. C. Il avait eu cinq frères et sœurs.

AUTOPSIE 1^{er} juillet 1935. — Examen macroscopique.

Aspect laiteux des méninges à la face convexe et uniquement à la région pariéto-frontale.

Adhérences des deux lobes frontaux entre eux.

Léger athérome des artères cérébrales antérieures. Rien à la basilaire.

Adhérences méningées corticales, sous forme de happements.

Ventricules latéraux légèrement dilatés.

Aspect légèrement granité du plancher du quatrième ventricule.

Pesées : hémisphère droit 650 grammes.

gauche 650 grammes.

Cervelet et bulbe : 170 grammes.

EXAMEN MICROSCOPIQUE (Dr Marchand).

Encéphale. Méninges. — Adhérences méningo-corticales diffuses. Épaississements méningés. Les fibres collagènes de la pie-mère sont dissociées et renferment des amas de monocytes. Au fond des sillons, la pie-mère est complètement infiltrée de cellules embryonnaires tassées les unes contre les autres.

Cortex. — Les lésions sont particulièrement accusées dans les lobes préfrontaux.

Les cellules ganglionnaires sont très altérées; leurs lésions présentent les caractères des altérations aiguës. Aspect laqué du cytoplasma qui prend à peine une teinte bleutée par la méthode de Nissl. Les prolongements protoplasmiques ne sont pas apparents. Noyaux excentriques dans la plupart des éléments.

Les vaisseaux, aussi bien que les artérioles et les capillaires, sont le siège d'une périvasculite intense. Les parois de nombreux petits vaisseaux sont complètement transformés en un tissu embryonnaire, leur endothélium prolifère, de sorte que la lumière de certains d'entre eux est complètement oblitérée.

Prolifération et hyperplasie des cellules névrolgiques à la partie la plus superficielle de la couche moléculaire. Nombreuses cellules microgliales en bâtonnets dans toutes les couches du cortex.

Satellitose très prononcée des cellules ganglionnaires dans les couches profondes du cortex.

Noyaux gris centraux. — Mêmes altérations vasculaires que dans le cortex. Corps granuleux autour de certaines artérioles. Les lésions cellulaires sont très accusées et de nombreux éléments sont en voie de disparition par lyse. Aucune altération de l'endothélium ventriculaire.

Couches optiques. — Les lésions, aussi bien vasculaires que cellulaires, sont moins prononcées que dans le cortex, le putamen et le cortex strié.

Cervelet. — La pie-mère ne présente aucune lésion. Les cellules de Purkinje sont très altérées; leur cytoplasma laqué est complètement dépourvu de granulations; noyaux excentriques.

Bulbe. — Nombreuses granulations épendymaires et prolifération névrolgique du plancher du quatrième ventricule. Infiltration légère de la pie-mère bulbaire et des plexus choroïdes.

OBSERVATION III

M. G... Auguste, âgé de 41 ans, commerçant, entre à l'hôpital Henri-Rousselle le 18 mars 1936 ; en observation dans le service, il présente de l'anxiété, s'oppose à l'examen, refuse de s'alimenter, essaie de se blesser : on est obligé de le maintenir, il reçoit une injection de Sédol.

Sa femme en pleurs, désolée, anxieuse, réclame sa sortie pour le faire soigner chez lui, tous les symptômes lui semblent bénins.

Celle-ci nous apprend que, depuis le mois de janvier 1936, son mari se sentait de plus en plus fatigué. Il invoquait le surmenage, mais venait d'éprouver des difficultés matérielles d'autre part.

Le 15 mars seulement, les troubles mentaux apparaissent :

« Il est atteint de syphilis (ce qui est exact), concentre sa pensée sur ce fait, contamine son entourage, sa femme, ses neveux ; regrette de s'être marié...en a plein le cerveau... son avocat l'a contaminé... il lui aurait communiqué la syphilis dans un verre de cidre. »

Il dit à sa femme encore : « Je n'aurais pas dû te communiquer une pareille maladie. »

Il a un caractère habituellement gai, avec une tendance à « se frapper » pour les petites choses ; il est très bon avec sa femme ; mais depuis décembre 1935, il est plus triste et souffre de la tête,

Pas de tentatives de suicide au cours de ces derniers mois.

Baisse de l'attention. Oublis multiples, importants parfois, mais pas d'erreurs dans les factures ou les additions.

Tristesse, préoccupations.

Pas de rapports sexuels depuis plusieurs mois.

Le 19 mars, il est somnolent, très omnubilé, sa voix indistincte, ses réponses sont rares et imprécises.

Il pleure au cours de l'examen, manifeste son anxiété.

On l'accuse de toutes sortes de choses qu'il n'a pas faites. Pourquoi lui parler de cela ?

On lui a suggéré des choses qu'il ne voulait pas faire : il a été « cafardé pour cela ».

On lui a fait contracter la syphilis alors qu'il n'avait rien. Il réclame la mort, « laissez-moi mourir ».

Il reste toujours résistant pour les soins, refuse de s'alimenter.

Le 21 mars, le Dr SIMON rédige le certificat suivant :

« En observation à l'hôpital depuis le 18 mars :
réponses rares, refus d'aliments, résistance, fatigue.

Difficultés matérielles d'après les renseignements fournis.

Début des troubles en décembre 1935.

Gémissements, demande la mort.

Dit en pleurant qu'on lui a communiqué la syphilis malgré lui. L'état d'anxiété de ce malade nécessite son placement d'urgence dans un établissement spécial. Sa femme, toutefois, n'appréciant pas la situation, n'accepte le placement qu'après de vives instances ».

Le 21 mars, le malade entre à l'hôpital psychiatrique Saint-Anne, dans le service du Dr MARCHAND. « On m'interne. » Aspect confus. Le malade passe par des alternatives de monologues sans suite et de mutisme avec expression effrayée ou méfiante. « On m'interne », s'écrie-t-il.

Il est agité, son visage vultueux, les conjonctives sub-ictériques, les lèvres fuligineuses. Exophtalmie.

Etat saburral des voies digestives.

Refuse de se laisser nettoyer la bouche, prendre la température.

Réactions pantopholiques. Opposition.

Après de nombreuses questions, finit par dire qu'il est dans une salle d'hôpital, mais ne sait lequel.

Semi-mutisme.

Il ne veut pas dire d'où il vient ; ne sait la date du jour.

Son attention spontanée est très faible.

Il exprime des idées d'empoisonnement.

C'est depuis qu'on a essayé de lui laver la bouche qu'il est comme cela. On veut essayer de le rendre fou. Vives manifestations d'anxiété, il est rempli de terreur à l'approche des infirmières.

La veille, il a dit qu'il avait la syphilis et qu'il en avait plein le cerveau.

Le Dr GUIRAUD rédige alors le certificat suivant :

Agitation désordonnée.

Refus d'aliments.

Gémissements.

Mauvais état général.

Examen physique actuellement impossible.

Réactions positives dans le sang : B. W. +, Meinicke +, Kahn + + + +.

Le 22, réaction fébrile persistante, agitation, on tente un examen physique, malgré l'opposition du malade :

Etat saburral des voies digestives.

Haleine acétonique.

Réflexes tendineux faibles : achilléen faible à droite, aboli à gauche.

Réflexe idiomusculaire vif.

Les pupilles sont de faible dimension, irrégulières ; très faible contraction à la lumière à gauche, légère contraction à droite.

Propos complètement incohérents.

Le 23, résultat de l'examen du L. C. R. :

Albumine 0,7

Benjoin 12222 22221 10000 M. part. +, B W +.

Le 24, on institue un traitement par le Stovarsol (1 gr.) pour la première fois, la température baisse à 37° 6.

Le 25, mort avec hypothermie.

ANTÉCÉDENTS.

A. H. : mère « perverse » bien portante : troubles du caractère

(son fils ne pouvant lui fournir la pension qu'elle réclame, se serait serré le cou pour amener ses voisins ; il en aurait été très impressionné).

Père décédé âgé de 61 ans.

A. C. Une sœur décédée en neuf mois de maladie indéterminée.

A. P. Pas de maladie antérieures connues.

A fait la guerre sur le front français.

Pas de paludisme.

Pas d'éthylisme.

Était gérant d'une maison d'alimentation, s'occupait des livraisons ; depuis peu était établi à son compte.

Tempérament gai, actif, entreprenant.

AUTOPSIE :

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — Adhérences des lobes frontaux entre eux.

Ventricules latéraux légèrement dilatés.

Pas d'athérome des artères de la base.

Pas de granulations du plancher du quatrième ventricule.

EXAMEN MICROSCOPIQUE (Dr MARCHAND) :

Encéphale. Méninges. — Au niveau des lobes frontaux, adhérences méningo-corticales. Épaississement et infiltration embryonnaire considérables de la pie-mère prenant l'aspect d'un tissu gommeux. L'infiltration est surtout accusée dans les sillons. Dans les zones situées en dehors des sillons, les fibres collagènes sont dissociées par de l'œdème et le tissu méningé est infiltré de mononucléaires et de lymphocytes surtout dans la partie pie-mérienne en contact avec le cortex. Suffusions sanguines diffuses. Par contre, la pie-mère au niveau des autres régions de la corticalité est peu altérée.

Cortex. — Dans les lobes préfrontaux, les lésions vasculaires sont très accusées. Tous les vaisseaux, aussi bien les artérioles que les veinules, sont entourées d'un épais manchon de cellules plas-

matiques et de lymphocytes. De simples capillaires sont par endroits bordés d'un amas de cellules embryonnaires prenant l'aspect d'un nodule inflammatoire.

Sclérose névroglique du cortex ; cellules névrogliques énormes très fibrillaires ; elles sont parfois disposées en amas de deux ou trois éléments, comme si elles venaient de se diviser. Pas de sclérose de la substance blanche. Le nombre des cellules satellites des cellules ganglionnaires est augmenté.

Microglie hyperplasiée uniquement dans la substance grise corticale. Chaque capillaire est flanqué de cellules microgliales énormes ; on observe aussi des cellules microgliales satellites des cellules nerveuses, mais celles-ci sont moins nombreuses que celles qui sont autour des vaisseaux. Nombreuses cellules en bâtonnet.

Les cellules ganglionnaires sont relativement moins altérées que le tissu vasculaire et de soutien. Léger effritement des granulations chromophiles sans déplacement du noyau.

Dans les régions autres que les lobes frontaux, les lésions sont moins accusées et, par endroits même, les lésions sont si discrètes que le diagnostic de paralysie générale pourrait rester hésitant.

Noyaux gris centraux. — Dans les noyaux gris centraux et en particulier au niveau de l'infundibulum, la périvascularite est intense. Les lésions cellulaires sont très accusées et la plupart des éléments sont le siège d'une satellitose nette. /

Cervelet. — Légère infiltration de la pie-mère. Les cellules des noyaux dentelés sont altérées ; elles ont un aspect globuleux ; excentricité de leur noyaux. Pas d'autres lésions.

Péduncules cérébraux. — Nombreux manchons de cellules embryonnaires autour des vaisseaux. Aucune lésion des cellules du locus niger.

Bulbe. — Présence de quelques granulations épendymaires. Les cellules des noyaux des nerfs crâniens présentent peu de lésions. Les cellules des olives sont très altérées. La pie-mère périventriculaire est très épaissie, elle est infiltrée de cellules embryonnaires

et prend l'aspect d'un tissu gommeux, surtout à la partie antérieure du bulbe.

Aucune altération des plexus choroïdes.

OBSERVATION IV

M. G... Roger, âgé de 35 ans, est conduit le 8 juillet 1937 à l'Infirmierie spéciale. Le Dr BROUSSEAU rédige alors le certificat suivant :

« Subexcitation intellectuelle avec propos incohérents.

Gesticulations incessantes.

Possibilité de troubles cénesthésiques locaux.

Impossibilité d'obtenir le moindre détail sur quoi que ce soit.

Aveugle depuis 1927, paraît avoir été traité comme hérédosyphilitique.

Avait jusqu'alors travaillé et mené une vie normale (dit sa belle-sœur).

Service militaire, métier arrêté par la cécité.

Troubles anciens du caractère, récriminations, injures, agressivité dont témoigne l'entourage.

Déjà placé en deux institutions pour aveugles, n'a pas consenti à y demeurer.

Agravation marquée depuis quelques jours : refusait de sortir de sa chambre et de s'alimenter régulièrement.

Pupilles très inégales.

Abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

Pas de dysarthrie, mais mouvements bizarres de la musculature péri-buccale et de la langue.

Hypoesthésie osseuse.

Troubles de la station debout. Légère ataxie sans hypotonie ».

Le certificat immédiat en date du 9 juillet est rédigé en ces termes à l'Asile clinique Sainte-Anne (Dr. ABELY) :

« Excitation psychique.

Troubles habituels du caractère.

Possibilité d'affaiblissement psychique.

Tabès : abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, inertie et inégalité pupillaire. Atrophie optique.

Légère dysarthrie, tremblement, légère ataxie.

Spécificité traitée depuis longtemps. A maintenir. »

Le 10 juillet, à son entrée dans le service du Dr MARCHAND : température à 39° 2 le matin, 38° 8 le soir, prescription d'huile camphrée.

Le 11 juillet, température à 37° 9 le matin, 38° 3 le soir.

Le malade paraît assez bien orienté, on est en juillet 1937. Ici il serait dans un genre de clinique.

Il donne son adresse exacte. Il n'y a même pas huit jours qu'il a quitté son appartement.

La Police judiciaire est venue le chercher comme un apache.

Aucune conscience de son état.

Excitation, logorrhée, veut toujours expliquer son admission. Interrompt sans cesse la conversation. Il sait ce que c'est que Sainte-Anne (Asile clinique).

Il y a toujours des gens qui lui en veulent depuis 18 ans.

Certains ont voulu lui faire du mal : avant-hier soir, on a voulu le tuer.

« C'est un coup qui a été fait comme ça chez les amateurs. »

Il reconnaît le médecin à la voix : « c'est monsieur J. » Rien ne l'empêche de reprendre son travail.

Pas d'idée de richesse ; vit avec ce que lui donne l'assistance.

Pas d'idées de suicide.

A l'examen : parole nasonnée. Mouvements choréiformes incessants, intéressant les quatre membres et la face.

— Ne reconnaît pas la lumière (cécité) de l'obscurité.

— Pupilles inégales.

— Langue sèche.

— Contusions multiples.

Abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

Ataxie : talonne pendant la marche.

P. L. et prise de sang.

Le 10 juillet nous parviennent les résultats d'examens du sang :
urée 0,63, B. W. +, Meinicke +, Kahn ++

L. C. R. : globulines ++ leucocytes 30.

Benjoin 22222 21122 21000 M ++ B W +

Le malade est mis au traitement arsenical: Stovarsol 0 gr. 50,
deux fois par semaine pour commencer.

Le soir, la fièvre remonte à 39°.

Le 13, même état.

Le 14, la température s'élève à 39° 7.

Le 15, elle atteint 39° 8, prescription d'huile camphrée.

Le malade meurt dans la matinée.

ANTÉCÉDENTS :

Le frère du malade donne le 10 juillet les renseignements
suivants :

En 1925, pendant son service militaire, il eut des céphalées
assez violentes.

La cécité apparaissait subitement en 1926. Examiné à ce mo-
ment, on lui aurait dit qu'il allait devenir fou ou paralysé.

Il a été traité dès le début. On lui a fait des piqûres. P. L.

Il n'est pas resté tout le temps dans les hôpitaux, : il ne
voulait pas cela. Il a fait un séjour d'un ou deux ans à Ivry,
puis six semaines à Valoris.

Célibataire, sans profession.

Les troubles actuels remontent au 2 juillet. Surtout depuis
le 6, il se sent accusé de toutes parts ; il a crié, a dit qu'on
l'avait volé, avait des litres vides dans la cave.

Jusqu'alors, il avait des moments de colère, mais il se con-
duisait convenablement. Il pouvait faire des petites courses sur le
même trottoir.

Il vivait seul dans sa chambre, mais allait voir son frère qui habitait dans la même maison.

A. H. Père décédé à 53 ans d'un cancer.

Mère ?

A. C. Un frère bien portant, une sœur bien portante.

A. P. pas de maladies antérieures.

On n'a jamais pu savoir s'il avait contracté la syphilis.

AUTOPSIE. — EXAMEN MACROSCOPIQUE.

Encéphale. — Adhérence des lobes frontaux à leur face interne.

Pas d'adhérence des artères cérébrales.

Pas de granulation du plancher du quatrième ventricule.

Hémisphère droit 550 grammes.

Hémisphère gauche 550 grammes.

Cervelet et bulbe 180 grammes.

EXAMEN MICROSCOPIQUE (Dr MARCHAND).

Méninges. — Infiltration considérable de la pie-mère qui prend par place l'aspect d'un tissu gommeux ; les éléments qui le constituent sont en grande partie des cellules mononucléées à noyaux hyperchromatiques ; les autres éléments sont des gros mononucléaires, des macrophages prenant l'aspect de corps granuleux, des histiocytes et des cellules conjonctives hyperplasiées. Adhérences méningo-corticales diffuses. Au fond des sillons, la méningite est particulièrement accusée.

Cortex. — Les lésions intéressent les vaisseaux, les cellules ganglionnaires et le tissu névroglique.

Les vaisseaux, aussi bien les artérioles, les veinules que les capillaires, sont atteints de périvasculare et certains d'endo-périvasculare. Les manchons de cellules embryonnaires qui entourent les vaisseaux sont très épais et les cellules endothéliales sont elles-mêmes très hyperplasiées, réduisant le calibre de certains vaisseaux. Le réseau des capillaires est fortement dessiné par les cellules endothéliales hypertrophiées et les cellules embryonnaires

qui s'échelonnent en formant une palissade ; quelques corps granuleux sont disséminés le long des capillaires.

Les cellules ganglionnaires ont un corps laqué ne renfermant plus aucune granulation chromophile et se teintent en bleu pâle par la méthode de Nissl. Le noyau, situé excentriquement, reste souvent hyperchromatique. Les prolongements, sont à peine visibles. Il s'agit de lésions dégénératives très aiguës. Les figures de satellitose sont rares.

La névroglie est considérablement hyperplasiée. Toute la couche moléculaire est envahie par des astrocytes volumineux, riches en prolongements fibrillaires. La plupart renferment plusieurs noyaux et sont en voie de division. Dans les autres couches du cortex, les astrocytes ont pris également un développement énorme, surtout autour des vaisseaux. Dans la substance blanche, ils sont également volumineux et plus nombreux que normalement.

La microglie est surtout représentée par de nombreuses cellules en bâtonnets.

Toutes ces lésions corticales, quoique diffuses, sont plus développées dans les lobes préfrontaux que dans les autres régions du cerveau.

Noyaux caudés et putamens. — Les lésions vasculaires sont aussi accusées et se présentent avec les mêmes caractères que dans le cortex. Ses cellules sont atteintes de dégénérescence aiguë. Réaction névroglique diffuse. Aucune lésion de l'épithélium ventriculaire.

Couches optiques. — Les lésions sont diffuses, mais plus accusées dans les régions qui avoisinent le troisième ventricule. Elles sont semblables à celles des autres régions du cerveau. L'épithélium ventriculaire est disposé irrégulièrement et la névroglie sous-ependymaire forme par endroits des amas de nodules.

Cervelet. — La pie-mère cérébelleuse est peu altérée ; par place, elle est légèrement infiltrée par des cellules embryonnaires. Les cellules de Purkinje sont très lésées comme les autres cellules du cerveau. Le cytoplasma des noyaux dentelés prend à peine le colorant basique et les noyaux sont situés excentriquement. Peu de lésions vasculaires.

Bulbe. — Légère dégénérescence des cordons de Goll et de Burdach. Quelques hémorragies capillaires.

Moëlle. — Infiltration embryonnaire de la pie-mère. Atrophie aiguë des cellules radiculaires ; les granulations chromophiles sont réduites en poussière ; de nombreuses cellules ont pris une forme globuleuse par disparition des prolongements protoplasmiques. Ces lésions s'observent à tous les étages de la moëlle. Oblitération du canal central.

Légère dégénérescence des cordons postérieurs dans la zone de Flechsig, au niveau de la moëlle lombaire. Elle intéresse le cordon de Burdach, au niveau de la moëlle cervicale.

Hypophyse. — Normale.

OBSERVATION V

M. P... André, âgé de 34 ans, est conduit à l'Infirmérie spéciale le 26 mars 1936.

Le Dr MICHAUX rédige à l'entrée le certificat suivant :

« Agitation délirante ; se présente au poste, se disant secrétaire de M. Staline, être l'auteur d'un livre qui lui rapportera 70 millions, dont il donnera 2 millions à l'Infirmérie, veut sauver la France.

Alternance d'idées de suicide, de dépression et d'euphorie avec idées de grandeur.

Désorientation partielle.

Absence de signes physiques. Traité pour syphilis. »

Le 27 mars, à son entrée à l'hôpital psychiatrique Sainte-Anne, le Dr GUIRAUD rédige le certificat immédiat suivant :

« Confusion mentale avec excitation et idées délirantes polymorphes à prédominance mégalomaniacale.

Dysarthrie légère. Tremblement de la langue.

Spécificité ancienne. Paralyse générale probable. A maintenir. »

Il entre le même jour dans le service du Dr MARCHAND. Nous sommes en présence d'un malade qui sait son âge, mais ignore l'année, le mois en cours.

Il reconnaît qu'il a une crise de folie.

« On prend l'eau des orangers comme l'eau de l'acier. »

Il raconte qu'il avait des maîtresses à onze ans. Il a eu la syphilis à treize ans, « soignée par Ferdinand Céline »... Il fera tout sauter avec des torpilles... Il a inventé un appareil pour guérir tous les malades... Il a changé ses oranges en argent...

La température est élevée à 38° 9, le pouls à 140 ; le soir, elle est à 38° 8.

D'après les renseignements donnés par la famille, le début semble avoir été progressif : alors qu'il était en plein traitement antisiphilitique depuis plusieurs années, il cesse de travailler en octobre 1933. En octobre 1934, son traitement antisiphilitique est arrêté.

En février 1935, on lui fait 3 injections d'arsenic.

En mars 1935, il recommence à souffrir de douleurs dans les jambes et dans les cuisses.

Depuis cette époque, il est beaucoup plus coléreux. Il émet alors le désir d'écrire un « livre social » et autobiographique. Son instabilité d'humeur s'accroît le 23 mars 1936 ; il se dit alors très riche et croit être un chef de l'Etat. Ce jour-là, il voulait se suicider ; il était dans un état subfébrile.

Le 24, il est très euphorique, son sommeil agité. Le 25, il porte plainte au commissariat pour vol... il prétend que son livre va lui rapporter des millions... il veut sauver la France.

Sa femme nous le présente auparavant comme un homme emporté, coléreux, impressionnable et menteur. En 1919, il aurait contracté la syphilis, âgé alors de 18 ans ; soigné aussitôt, son traitement aurait été interrompu au bout de 5 mois. Il fait ensuite un an de prison pour outrage public à la pudeur et pédérastie. Il aurait eu un chancre buccal : « car il a attrapé sa maladie en buvant dans un verre. »

En 1927, neuf ans après le chancre, il va à la consultation de l'Institut Prophylactique pour douleurs fulgurantes dans les jambes.

A ce moment, P. L. positive $++$, reprise du traitement ; il est régulièrement soigné jusqu'en octobre 1937.

Marié en 1919, il n'a pas d'enfants, sa femme a eu trois fausses-couches. Les réactions sérologiques pratiquées en 1932 étaient pour celle-ci négatives.

Pas d'excès de boisson.

Il a exercé divers métiers : figurant de cinéma, théâtre, comptable depuis son mariage.

Depuis 1934, il a vécu sur ses économies.

Dans l'enfance, il aurait eu des crises de nerfs, il avait alors un tempérament très nerveux, exalté, coléreux.

Dans le ménage, il y a eu des scènes fréquentes ; coups à sa femme, suivis de regrets pleurards.

De caractère très jaloux, peu sociable, il ne s'entendait avec personne.

AH. AC. Sa famille est très nerveuse, très exaltée.

Sa mère est bonne depuis quelque temps, ne serait pas normale.

Examen du sang :

Urée 1,43

B. W. —

Meinicke —.

Kahn : le 31 mars — négative.

le 2 avril $++$ positive.

Température ascendante depuis le 27, à 38° 8.

Décès le 2 avril dans la soirée. Température à 41° 1.

AUTOPSIE. — EXAMEN MACROSCOPIQUE.

Encéphale. — Aspect laiteux des méninges. Adhérences des lobes frontaux entre eux à leur face interne.

Méninges adhérentes au cortex.

Ventricules latéraux légèrement dilatés.

Aspect dépoli du plancher du quatrième ventricule.

Pas d'athérome des artères cérébrales.

Hémisphère droit 640 gr.

gauche 630 gr.

Cervelet et bulbe 190 gr.

EXAMEN MICROSCOPIQUE (Dr MARCHAND).

Méninges. — Adhérence méningo-corticales diffuses. Pie-mère très épaissie par endroits. Au niveau des lobes préfrontaux, présence par places d'un tissu inflammatoire composé de lymphocytes tassés les uns contre les autres et prenant l'aspect d'un tissu gommeux. La méningite subaiguë est accusée au fond des sillons. Dans les autres régions, la pie-mère est infiltrée de monocytes, de lymphocytes et de corps granuleux, surtout au niveau où elle entre en contact avec le cortex.

Cortex. — Les lésions vasculaires sont très accusées : elles portent sur les artérioles et les veinules. Infiltration de l'adventice par des cellules mononuclées et des plasmocytes. Les veinules et les précapillaires ont leurs parois tellement infiltrées que leur lumière est très réduite et parfois complètement obstruée. Les capillaires sont bordées de cellules rondes. Les vaisseaux de la substance blanche sont moins altérés que ceux du cortex.

Les lésions cellulaires sont telles que l'architecture corticale paraît bouleversée. Les cellules présentent les caractères des altérations aiguës ; leur cytoplasma a un aspect granuleux, les prolongements ne prennent plus les colorants. Le noyau est situé excentriquement, mais présente peu d'altération.

Réaction névroglique considérable dans les couches moléculaires et représentée par des astrocytes volumineux, en voie de division, renfermant parfois deux ou trois noyaux. Leurs prolongements fibrillaires sont très fournis. La microglie est hyperplasiée, présence de nombreuses cellules en bâtonnets.

Noyaux gris centraux. — Les lésions vasculaires et cellulaires sont aussi accusées que dans le cortex, quelques vaisseaux ont leurs parois calcifiées.

Couches optiques. — Les altérations vasculaires sont réparties irrégulièrement. A côté de zones où on ne note qu'une légère réaction vasculaire, on note la présence de vaisseaux qui sont entourés de manchons de cellules mononuclées donnant l'impression d'un tissu gommeux. Quand cette réaction intéresse des vaisseaux de petit calibre, elle détermine l'obstruction de leur lumière. Lésions cellulaires très prononcées. Aucune lésion de l'épithélium épendymaire des ventricules.

Cervelet. — La pie-mère ne présente aucune réaction inflammatoire. Lésions très prononcées des cellules de Purkinje, qui prennent à peine les colorants électifs, et des cellules des noyaux dentelés.

Pédoncules cérébraux. — Pie-mère infiltrée d'une façon intense. Les lésions de périvascularite sont aussi très accusées. Les cellules des noyaux des nerfs crâniens et du locus niger sont peu altérées.

Bulbe. — Périvascularite légère. Lésions profondes des cellules des olives. Les cellules des noyaux des nerfs crâniens sont peu altérées. Granulations épendymaires. Les plexus choroïdes ne présentent aucune lésion.

OBSERVATION VI

M. B... Paul, âgé de 46 ans, est arrêté le 7 janvier 1935 par les agents. Il est descendu le « busé » (*sic*) nu, sans « béquiller », à l'atelier où travaille sa femme. Il s'est couché par terre, disant qu'il ne pouvait plus respirer, puis s'est relevé, brandissant des tabourets. Toutes les employées ont fui. Il n'a pas résisté, mais voulait d'abord aller se brosser chez lui. Il s'est mis tout nu devant les agents. Ces derniers l'auraient battu et le mènent à l'infirmerie spéciale.

Le Dr LOGRE rédige le certificat suivant :

« Excitation du type maniaque. Euphorie. Expansion.

Sourires, plaisanteries, gesticulations, sauterie à cloche-pied.

— Suggestibilité.

— Satisfaction corporelle.

— Idée de supériorité physique.

— Pas de défaut intellectuel saisissable.

— Réflexes achilléen et rotulien droit très faibles ou abolis.

Hypoesthésie du membre supérieur (zone cubitale).

Amputation en mai 1934 pour hydartrose du genou gauche.

Scandale dans la rue, s'est dévêtu, a bousculé le personnel d'un magasin de plumeaux ».

Le 8 janvier 1935, le Dr SIMON rédige le certificat de placement immédiat : « ... présente un état *d'excitation avec désordre des idées et des actes*, loquacité sans suite et turbulence incessante.

— Insomnie.

— Tremblement des mains.

— Ecchymose sous-conjonctivale et morsure du bout de la langue.

— Contusions multiples.

— 38°.

— Amputation de la cuisse gauche ».

Le 12 janvier, il passe à l'hôpital psychiâtre Sainte-Anne, dans le service du Dr MARCHAND, il est agité, févreux, température à 39° 5.

— Il est à l'hôpital depuis 8 jours.

Il est champion d'Europe par la force de ses biceps.

Il peut, d'un coup de pied, renverser le buffet... d'un coup de pointe, il le traversera.

Il a fait 10 ans de gymnastique, il a fait la culture tout seul chez lui.

M. Artus lui a fait passer une visite à la place des Armes... C'est là-bas... on lui a dit qu'il avait une bonne constitution. Il ne boit que du lait, 10 litres par jour... et mange du pain...

On l'a envoyé ici pour lui mettre une jambe mécanique.

— Là-bas, on l'a ligoté sur un lit.

— Où ?

— Là-bas... dans la salle, il est resté 6 jours attaché... La nuit dernière a été formidable, il a fait 18 tractions... d'abord tout doucement.

— Pas de fausses reconnaissances.

— Il est né le 25 septembre 1895 à Enghien, exerce le métier d'imprimeur.

Il est entré à l'hôpital Cochin le 9 mai pour amputation (sorti le 9 juin).

(Demande « d'urgence » un pot de lait.)

Il voudrait sortir tout de suite.

— Il admet qu'il doit rester d'abord ici, 15 jours et même plus.

— Il est marié, sa femme sait qu'il est ici, elle a cru qu'il était fou. Il avait tout remué chez lui il y a 10 jours, « c'était pour chercher un maillot ».

— Il a 2 enfants, âgés de 19 et 17 ans qui travaillent.

— Sans travail depuis son amputation.

— Il buvait peu, du lait depuis 15 jours. Jamais d'apéritif.
Pas de céphalée. Insomnie depuis 15 jours.

Examen physique. — Amputation 1/3 supérieur à gauche.

Contusions multiples sur tout le corps.

Visage couvert de sueurs.

Cœur normal. Pouls à 112. Foie normal.

Langue saburrale.

Pas de tremblement.

Pas de traces de morsure de genre comitial.

Ecchymoses sous-conjonctivales bilatérales.

Irrégularité de la pupille gauche, qui réagit faiblement à la lumière.

Pas d'inégalité pupillaire.

Réflexes rotuliens et achilléés abolis à droite.

Dans la journée du 13 janvier, aggravation de l'état mental, euphorie, idées de grandeur, incohérence.

« Quand je vais à la selle, c'est comme des bouts de ficelle. J'ai un petit derrière de petit enfant. »

Il est complètement disloqué : son estomac en particulier ; il peut boire du vin, 10 litres par jour, et si c'est du bon vin, et 20 litres de lait.

« Je suis à l'hôpital Saint-Gervais...

J'ai une mémoire extraordinaire.

Je fais au moins 50° de température ».

— Allez-vous gagner beaucoup d'argent comme champion de France ?

« Je ne sais pas. »

Il peut mettre 100 kilos à bout de bras, de chaque côté.

« Pour faire revenir le sang par la culture, nous allons lui donner une certaine somme ».

— Combien ?

« 500 millions. »

— Au point de vue physique, apparition d'un *tremblement lin-gual* à grandes oscillations.

Tremblement de la mâchoire inférieure.

— Température aux environs de 39°.

Le 14 janvier, le malade est de même, très agité, et a 39° 5.
On lui fait une P. L.

Le début des troubles remonte à il y a un mois environ.

Il était imprimeur, en chômage depuis un an.

Il parlait peu, riait souvent sans motif, avait des moments de tristesse : sanglotait parce que sa fille refusait de l'embrasser. Il se précipitait sur les siens pour les embrasser.

Il n'est pas sorti de chez lui depuis le mois de mai 1934. Il s'occupait du ménage, préparait les repas.

Mais depuis le 5 janvier, il réclame toujours à boire, il buvait une chopine par jour.

Il mangeait beaucoup, même avant le 5.

Son sommeil était tranquille jusqu'au 4.

« Dans la nuit du 4 au 5 janvier, il se réveille en sursaut, puis dit à sa femme, vers 5 h. 30 du matin, qu'il allait faire la course à pied rue de Rivoli avec une culotte blanche, en maillot, et qu'il allait gagner une fortune. »

Il s'est levé à huit heures, a voulu faire sa toilette presque nu devant sa fille.

Vers dix heures du matin, il a commencé à faire de la « sculpture » (*sic*) physique en comptant à haute voix.

Il était très rouge et suait à grosses gouttes.

Au cours de la visite de sa femme, refus de lui parler : « Il faut qu'il garde son sang... Il gagne une fortune... Son nom est marqué dans les journaux... On lui donne vingt litres de vin rouge. »

Pas d'hallucinations visuelles, ni d'onirisme chez lui.

Le 15 janvier, nuit agitée, sudation abondante, température à 40° 5, langue humide, pupilles myotiques, mais qui réagissent à la lumière, pas de troubles vaso-moteurs.

Il demande six pots de lait, peut tenir deux cents kilos à bout de bras, est toujours champion du monde pour la force.

Il ne se trouve pas malade. On l'a mis à l'hôpital parce qu'on l'a trouvé fou chez lui.

Ce jour-là parvient le résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien :

Pression assise : 29 (manomètre de Claude).

Albumine : 0 gr. 35.

Lymphocytes 12; nombreuses hématies.

B. W. positif; Meinicke négatif.

Benjoin : 122212222000000.

Examen du sang :

Urée : 0 g. 83.

B. W. et Kahn positifs. Meinicke négatifs.

L'examen des poumons montre : l'absence de dyspnée et de signes d'auscultation, la présence d'une submatité du tiers moyen de l'hémithorax droit.

La température est à 39°; le malade meurt dans la soirée.

Renseignements donnés par sa femme :

Père décédé à 70 ans. Mère âgée de 67 ans, bien portante.

Antécédents personnels : il buvait à l'âge de trente ans, était souvent en état d'ivresse, avait des piteuses matinales.

Agressivité et violences vis-à-vis des siens qui étaient obligés de s'enfuir, parlant de tuer les agents...; mais depuis dix ans il ne buvait plus et les troubles du caractère disparaissent.

Pas de maladies nerveuses; pas de syphilis.

Il a séjourné seize mois à Berck, a été opéré le 16 mai 1934 (rachianesthésie).

AUTOPSIE. Examen macroscopique.

Encéphale : adhérence des lobes frontaux, entre eux. Aspect laiteux de la pie-mère; présence de petits points blanchâtres dans celle-ci, à la convexité des deux hémisphères, visibles surtout au niveau des sillons.

Consistance ferme de l'encéphale.

Pas de granulations du plancher du IV^e ventricule.

Hémisphère droit : 580 g.

Hémisphère gauche : 590 g.

Cervelet et bulbe : 170 g.

Organes : poumon droit : 390 g. Poumon gauche : 370 g. emphémateux.

Foie : 1.420 g., paraît normal à la coupe. Rate : 90 g.

Rein droit : 120 g.; rein gauche : 110 g.; aucune lésion.

Cœur : 280 g. : athérome très prononcé de l'aorte et des valvules sigmoïdes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE — (Docteur MARCHAND).

Méninges. — Adhérences méningo-corticales diffuses. Pie-mère très épaissie et infiltrée de lymphocytes et de macrophages surtout aux endroits où la pie-mère est en contact avec le cortex. Par place et surtout dans les sillons les cellules embryonnaires sont si nombreuses et tellement tassées les unes contre les autres que le tissu prend l'aspect gommeux. Ces lésions sont surtout accusées au niveau des lobes frontaux.

Cortex. — Les lésions vasculaires consistent en endo-périvascularité des petits vaisseaux et en périvascularité des veinules et des artérioles. Les manchons de cellules embryonnaires autour des vaisseaux sont énormes; l'endothélium des petits vaisseaux a proliféré et nombreux capillaires ont leur lumière oblitérée.

Altérations profondes des cellules ganglionnaires. Dans la plupart, le cytoplasma ne renferme plus de granulations chromophiles et est uniformément teinté en bleu pâle par le bleu d'Unna. Dans les grandes cellules de Betz, il persiste encore quelques granulations chromophiles réduites en poussière. Aspect globuleux de nombreux éléments dont les prolongements protoplasmiques ne prennent plus les colorants. Situation excentrique des noyaux dans la plupart des cellules. La satellitose n'est pas particulièrement accusée.

Prolifération considérable de la névroglie dans tout le cortex, mais celle-ci est d'autant plus accusée que l'on envisage un endroit plus proche de la surface des circonvolutions. Les astrocytes sont volumineux; disposés par endroits en groupe de quatre ou cinq éléments, résultat d'une division récente. Dans la substance blanche, on ne note aucune prolifération névroglie.

La microglie est hyperplasiée. Les microgliocytes sont monstrueux et prennent les formes les plus bizarres; les cellules en bâtonnet sont les plus nombreuses. Les autres éléments ont des corps, énormes, gonflés de varicosités et de vacuoles; leurs prolongements sont épais, granuleux, hérissés de pointes, de filaments et de boules.

Noyaux gris centraux. — Les lésions vasculaires sont aussi accusées que dans le cortex et portent aussi sur les capillaires. Autour de certains vaisseaux, la périvascularite est si intense qu'elle prend l'aspect d'une petite gomme. Lésions cellulaires aiguës.

Couches optiques. — Les lésions sont les mêmes que dans les noyaux gris centraux mais moins accusées. Aucune lésion de l'épithélium épendymaire. Altération aiguë des cellules nerveuses.

Pédoncules cérébraux. — Quelques vaisseaux sont atteints de périvascularite. Le locus niger, ne présente aucune altération particulière.

Cervelet. — Légère infiltration de la pie-mère; cette lésion est très légère par rapport à la méningite du cerveau. Dégénérescence aiguë des cellules de Purkinje. Aucune vascularite à signaler dans les axes blancs. Altération profonde des cellules des noyaux dentelés, leur cytoplasma est laqué et leurs noyaux ont des bords flous.

Bulbe. — Pie-mère nettement infiltrée, surtout à la région antérieure du bulbe. La vascularite est peu accusée comme dans le cervelet. Les lésions cellulaires elles-mêmes sont peu prononcées. Début de développement de granulations épendymaires sur le plancher du quatrième ventricule.

Organes. Examen histologique.

Reins. — Aucune lésion microscopique.

Foie. — Hépatite dégénérative centrolobulaire, cytolysé et homogénéisation des cellules hépatiques. Dans les autres régions, la disposition du parenchyme n'est pas troublée; aucune lésion des espaces portes.

Rate. — Développement considérable des follicules lymphoïdes aux dépens de la pulpe rouge.

ÉTUDE CLINIQUE

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES.

Deux questions se posent en premier lieu pour éclairer le diagnostic chez ces malades : celle des antécédents spécifiques d'une part, des antécédents mentaux de l'autre; plus accessoirement se posent les questions de sexe, d'âge ou de profession.

Il s'agit de sujets aux alentours de la quarantaine, et, fait remarquable en faveur de l'évolution suraiguë de la Paralyse générale, sans antécédents psychopathiques.

Si par hasard il en existe, ils semblent bien dus à une complication intercurrente d'origine infectieuse ou toxique : les excès alcooliques en particulier (Obs. 2 et 6).

L'histoire de la syphilis, chez ces malades plus ou moins délirants au moment de leur interrogatoire, est difficile à élucider; la famille apporte peu de renseignements utiles dans la plupart des observations.

La date du chancre est méconnue : aucun de nos six malades n'a pu donner de réponse satisfaisante; les uns l'ont contractée « en buvant dans un verre » (Obs. 3 et 5), d'autres la nient (Obs. 2); rarement reconnue (Obs. 1), la plupart ignorent leur contamination d'une façon précise (Obs. 6).

Dans les observations où la syphilis est connue, le

laps de temps entre le chancre et l'accès aigu a varié de 12 à 18 années (Obs. 1, 4 et 5) ; dans les autres cas, il a été indéterminé.

Quand aux traitements antérieurs deux observations seulement en témoignent (Obs. 4 et 5) : l'une d'après laquelle le malade avait subi une série de piqûres, puis une ponction lombaire ; dans l'autre (Obs. 5), fait paradoxal, un traitement régulier était poursuivi depuis 1927 à l'Institut prophylactique de VERNE, après un traitement d'attaque insuffisant de 5 mois en 1919 et une petite interruption peu avant son entrée de près de six mois.

La profession ne semble pas jouer un rôle étiologique direct ; un imprimeur et un livreur avaient présenté quelques excès alcooliques, les autres étaient courtiers d'assurance, comptable, agent de police et commerçant. Il s'agit de malades citadins. Nous pouvons remarquer l'absence de malades ruraux ou exerçant une profession libérale.

ETUDE CLINIQUE.

I. — *Période prodromique.*

Les premiers troubles surviennent chez certains malades au cours de l'exercice de leur profession.

Ils se manifestent peu de mois avant l'évolution suraiguë d'une Paralysie générale complètement ignorée à ce moment.

Ce sont surtout des troubles du caractère ou du comportement tout à fait banaux, mais qui ne régressent pas.

Ils présentent un affaiblissement de leur élan vital

habituel en face de leur travail, de leur famille ou de la société.

L'un d'eux, à la suite de pertes d'argent, change de caractère : il désespère de l'avenir dix jours avant son entrée seulement; il s'accuse alors d'avoir ruiné sa famille, devient triste et taciturne.

L'autre se plaint deux jours avant son entrée, d'avoir le cerveau fatigué; il nie sa maladie, veut le bonheur de tous, arrête son travail.

Un troisième était triste et préoccupé depuis environ trois mois (Obs. 3 et cas de LAMBRUSCHINI).

Dans un autre cas, il s'agissait d'un homme en chômage; peu causeur, il riait sans motifs depuis un mois; il avait des moments de tristesse et des crises de larmes. Alcoolique de vieille date, hyperémotif, il déclare boire une chopine par jour ces derniers temps.

— Chez certains malades, les troubles du début sont apparus quelques jours avant leur internement : deux jours avant son entrée il vient à l'esprit de l'un d'eux de faire de la course à pied au petit matin sur les boulevards, de faire de la « sculpture physique ».

— Un autre malade présentait des moments de colère sans gravité; à son entrée, il déclare que rien ne l'empêche de reprendre son travail (Obs. 4); un autre (Obs. 5) avait un tempérament très nerveux, exalté et coléreux, un caractère jaloux et peu sociable. C'était, dans son ménage, des scènes fréquentes avec coups suivis de regrets pleurards.

— La brièveté de cette période prodromique est bien en faveur du caractère suraigu de cette forme de paralysie générale; ces données concordent avec celles de SCHMIERER (Thèse, Paris 1932); notons cependant leur importance au point de vue du diagnostic, la nécessité de préciser ces manifestations banales en apparence.

II. — *Examen clinique.*

L'analyse de ces quelques observations permet d'isoler les caractéristiques cliniques de la Paralysie générale à évolution suraiguë.

L'état mental de chacun de ces malades se compose surtout d'anxiété et d'excitation psycho-motrice, de troubles du comportement, d'idées délirantes polymorphes et parfois d'hallucinations.

Plus ou moins marquée, l'anxiété existe dans tous nos cas; manifestation primitive au cours d'un brusque changement de caractère (Obs. 5), l'anxiété apparaît 21 jours avant la mort du malade, elle persiste longtemps, car dix jours avant l'issue fatale, le malade s'accuse d'avoir ruiné sa famille; il devient taciturne, est pris de désespoir; l'anxiété, dès ce moment, s'accompagne d'agitation et de propos incohérents.

Elle motive à elle seule, l'internement (Obs. 3), il s'agit d'un ménage d'anxieux; la femme, qui l'est aussi, nous dit de son mari qu'il se « frappait » pour de petites choses. A l'hôpital, il déclare être atteint de syphilis, contaminer son entourage; l'approche des infirmières le terrifie; il refuse cinq fois de laisser l'une d'elles prendre sa température; son visage est vultueux, son regard méfiant.

Dans un autre cas (Obs. 2) si l'anxiété n'existe pas au début de la maladie, elle apparaît quelques jours plus tard. Chez un autre malade (Obs. 4), l'anxiété est moins intense, c'est seulement de l'inquiétude; des idées de persécution le tourmentent. « On est venu pour le tuer avant-hier », il se sent accusé de toutes parts neuf jours avant sa mort; à noter dans les antécédents un tempérament facilement accessible aux idées de persécution depuis une dizaine d'années.

Les observations des auteurs étrangers notent également l'anxiété (LAMBRUSCHINI, PINERO).

Si l'anxiété nous a semblé de première importance en vue du diagnostic, elle n'attire pas l'attention d'emblée; au rebours, l'excitation psycho-motrice est indubitablement le motif majeur du certificat d'internement.

Elle ne fait défaut dans aucun cas et constitue avec ses deux composantes, l'agitation et la confusion, une part des plus importantes du tableau clinique.

L'agitation apparaît le 22 juillet, 9 jours avant la mort (Obs. 1); le malade entre en lutte avec les infirmières; le 27 juillet, les tendances agressives croissantes du malades rendent l'examen complet difficile et dangereux; le lendemain il essaie de fuir, se dénude, mais se calme à partir de ce moment, pendant que la courbe thermique s'élève peu à peu.

Dans le cas où paralysie et alcoolisme probable sont associés (Obs. 2), l'agitation apparaît la veille de l'entrée du malade, le 16 juin; elle s'accroît le 18 : il brise les vitres de sa cellule; le 20, l'excitation est moins constante, elle cède peu à peu la place à la prostration; celle-ci est complète à partir du 25 et va s'accroître jusqu'à la mort.

Dans l'observation suivante (obs. 3), il s'agit d'une agitation anxieuse : elle est désordonnée, débute peu avant l'entrée à l'hôpital, persiste une dizaine de jours pour cesser deux jours avant la mort du malade.

L'agitation d'un autre malade (obs. 4) présente quelques particularités; il gesticule, tout en étant animé de mouvements choréiformes incessants des quatre membres et de la face; il interrompt sans cesse la conversation veut expliquer son admission. Nous remarquons dans les antécédents du malade son instabilité, les troubles habituels de son caractère. Dans la dernière observation (Obs. 6), l'agitation débute huit jours avant la mort pour cesser la veille de celle-ci; son allure est celle

du maniaque : gesticulations, sauteries à cloche-pied, turbulence qui s'accompagne d'expansivité, d'euphorie, de sourires, et de plaisanteries.

Les observations des auteurs étrangers signalent une excitation psycho-motrice croissante qui semble diminuer, puis reprendre pour précéder une phase de coma peu de jours avant la mort (LAMBRUSCHINI). L'agitation d'une durée d'une dizaine de jours cède également la place au coma dans un autre cas (PINERO).

La confusion est aussi constante que l'agitation; elle semble évoluer parallèlement à celle-ci, la précédant d'un à quelques jours (2 cas), ou la suivant d'une ou deux journées (Obs. 6); elle cesse un ou deux jours avant la mort; elle s'accompagne d'idées délirantes polymorphes et parfois d'hallucinations dans à peu près tous les cas.

La brutalité de son apparition est un fait remarquable dans la première observation : le malade se plaint alors de perdre la mémoire, il tient des propos incohérents, commence à s'agiter.

De même (Obs. 4) il est impossible d'obtenir à l'interrogatoire du malade la moindre réponse correcte sur quoi que ce soit, il est relativement bien orienté.

L'apparition brutale encore de la confusion se fait dix jours avant la mort du malade (Obs. 2) : celui-ci se croit au Trocadéro pour livrer du désinfectant; la veille de sa mort, il est prostré, ne dit plus rien.

Elle apparaît quelques jours après l'anxiété (Obs. 3), persiste quatre ou cinq jours et se manifeste surtout par de l'obnubilation; les réponses sont imprécises et rares, la voix indistincte, les propos incohérents. A noter depuis quelques mois l'affaiblissement de la mémoire et de l'attention de ce malade qui faisait de multiples oublis les dernières semaines.

La confusion mentale s'accompagne de désorienta-

tion partielle seulement (Obs. 5) ; elle s'aggrave en huit jours jusqu'à la mort du malade ; elle est inconstante dans les autres cas.

Dans l'observation de LAMBRUSCHINI nous remarquons l'obnubilation, la faiblesse de l'attention spontanée, l'amnésie rétro-antérograde, l'incohérence, la rapidité et l'automatisme du cours des idées.

La confusion mentale semble plus accusée, la désorientation plus intense chez des malades atteints d'alcoolisme ; c'est la forme fulminante avec confusion dans l'observation de PATON et RUSK, et la forme confusionnelle décrite par HERMAN et ROSENBLUM.

Le tableau confusionnel s'accompagne d'idées délirantes caractérisées par leur polymorphisme et leur variabilité (Obs. 8). Tantôt ce sont des idées mégalomaniaques classiques de richesse ou de grandeur (4 cas sur 6) ; tantôt ce sont des idées de persécution isolées (Obs. 3) ; on veut l'empoisonner (Obs. 4), il est à noter cependant qu'elles existaient depuis dix ans déjà ; tantôt ce sont des impressions d'euphorie corporelle. A noter le caractère zoopsique des idées délirantes dans la deuxième observation où il s'agit d'un malade atteint de paralysie générale avec alcoolisme associé.

Les hallucinations semblent moins constantes ; elles sont polymorphes, auditives, visuelles surtout, zoopsiques.

Elles peuvent évoluer chez un ancien alcoolique, mais ce n'est pas toujours la règle (LAMBRUSCHINI).

Les réactions médico-légales sont rares à cause de la rapidité de l'évolution ; notons seulement une tentative d'auto-mutilation le jour de l'entrée d'un de nos malades (Obs. 3), de l'exhibitionisme sur la voie publique, puis dans l'atelier où travaillait sa femme (Obs. 6).

Cette excitation psycho-motrice s'accompagne de troubles du comportement tels que mutisme, refus d'ali-

ments, opposition aux soins, à l'examen, agressivité; dans certains cas, ce comportement ressemble à celui d'un schizophrène (KRAEPELIN, SCHILDER, HERMAN et ROSENBLUM).

L'examen neurologique permet, inconstamment d'ailleurs, d'orienter le diagnostic vers une affection organique du système nerveux.

Le tremblement est fréquent, soit généralisé, soit localisé à un groupe musculaire (langue, muscle péri-buccaux, muscles masticateurs).

La dysarthrie est tantôt légère avec voie nasonnée ou indistincte, tantôt plus marquée avec achoppement aux mots d'épreuve, elle manque rarement, en dehors des cas de mutisme.

Les réflexes tendineux sont très faibles ou abolis; dans deux cas (Obs. 1 et 4), il s'agissait d'un tabès associé ignoré du malade et par conséquent non diagnostiqué.

L'examen oculaire montre dans la plupart des cas, soit de l'inégalité des pupilles, soit de l'irrégularité de leurs contours, soit inertie dans un cas avec atrophie optique (Obs. 4), soit la faiblesse de leur réaction à la lumière (Obs. 2, 3, 6).

L'examen général de nos malades ne montre aucun signe d'une autre affection latente. Souvent il existe un état général infectieux, typhoïdique (Obs. 1 et 3), un état saburral des voies digestives, une odeur acétonique de l'haleine (Obs. 3), quelques contusions (Obs. 2 et 6).

La fièvre accompagne souvent l'état confusionnel, c'est tantôt une hyperthermie, tantôt une hypothermie (Obs. 3). Celle-ci semble moins fréquente cependant et devoir être l'apanage de formes particulièrement foudroyantes. La courte durée de la période fébrile est caractéristique : quatre à six jours en moyenne, douze

jours pour un seul cas. La fièvre a pu débiter pour certains malades quelques jours seulement avant leur admission à l'hôpital. BIALACOUR la met sur le compte de l'activité du tréponème et de ses toxines. GILBERT, CHIRAY et COURY l'attribuent à des lésions de syphilis viscérale, d'hépatites syphilitiques insidieuses, ou de méningo-encéphalite.

Etude biologique.

Les examens biologiques des urines ne montrent pas de glycosurie; un malade présentait une albuminurie légère (Obs. 2), un autre : des sels biliaires très abondants (Obs. 1).

L'azotémie pratiquée dans la période de début de l'évolution suraiguë oscille entre 0 g. 37 et 1 g. 43 par litre, chiffres qui peuvent s'élever à mesure que l'on approche de la période terminale.

L'étude sérologique du sang et du liquide céphalo-rachidien est d'importance capitale, elle signe le diagnostic jusque-là hésitant d'une paralysie générale à laquelle on ne songe pas devant la rapidité de son évolution; l'on pense plutôt à ce moment à une confusion mentale indiopathique, un délirium tremens ou surtout à un délire aigu.

Dans le sang, les réactions de Bordet-Wassermann, Meinike et Kahn sont positives, sauf (Obs. 5) dans un cas où les réactions étaient négatives, et le Kahn positif deux jours après.

Les réactions du liquide céphalo-rachidien sont positives, le Benjoin précipite dans les six ou sept premiers tubes, les réactions de Pandy et Weichbrot sont positives.

Le dosage des albumines montre une augmentation

(0 g. 35 à 1 g. 20). Cette hyperalbuminose ne diffère pas de celle que l'on rencontre dans la paralysie générale commune; ces chiffres peuvent s'élever à l'approche de la mort.

L'examen cytologique décèle la présence de leucocytes en nombre variable (12 à 150 par mm³). Cette hyperleucocytose est souvent plus élevée que dans la paralysie générale ordinaire.

Evolution.

	Période prodromique	Durée depuis l'apparition des troubles mentaux graves	Durée depuis l'entrée
Obs. I	—	17 j.	7 j.
« II	2 mois	14 j.	12 j.
« III	3 mois	9 j.	7 j.
« IV	?	9 j.	7 j.
« V	1 an	10 j.	7 j.
« VI	1 mois	11 j.	8 j.

Cette étude clinique et ce tableau suffisent pour démontrer le caractère suraigu, foudroyant, de ces formes de paralysie générale.

La maladie évolue bas bruit et les sujets continuent à se comporter en apparence raisonnablement en raison d'un automatisme social et professionnel bien connu dans cette maladie (CLAUDE).

En une semaine en moyenne, le malade meurt après une période terminale de quelques jours où le tableau clinique, pour des raisons inconnues, se transforme et prend l'allure d'une confusion mentale aiguë. On observe à ce moment un ralentissement physique et intel-

lectuel considérable, l'excitation psycho-motrice se calme, le malade est somnolent, il meurt après une courte période de coma sans que les traitement institués d'urgence aient pu enrayer l'évolution de la maladie. La durée de la maladie, depuis l'apparition des troubles mentaux graves ne dépasse pas 17 jours, 10 à 12 jours en moyenne (environ 18 jours : in Thèse SCHMIERER).

Diagnostic et Traitement.

Comme nous l'avons vu, la paralysie générale suraiguë se présente sous la forme d'un état confusionnel avec excitation intense, parfois excitation avec euphorie; le tableau clinique peut s'accompagner d'hallucinations, d'idées délirantes polymorphes et souvent mégalomaniaques.

L'aspect clinique de cette affection pose un diagnostic délicat devant tous les états de confusion mentale d'origine infectieuse, toxi-infectieuse en particulier.

Les syndromes avec signes méningés seront facilement éliminés : méningite cérébro-spinale, etc... Le diagnostic peut cependant se poser avec celui de la méningite tuberculeuse; dans celle-ci en effet, le tableau confusionnel s'accompagne de troubles neurologiques variés et le syndrome méningé peut être estompé; mais la ponction lombaire permettra facilement de faire le diagnostic : hyperalbuminose et hyperlymphocytose d'une part, et de l'autre, négativité des réactions spécifiques.

L'alcoolisme subaigu, avec son agitation, son onirisme terrifiant, son tremblement généralisé, fera parfois penser à la paralysie générale suraiguë, mais la notion d'alcoolisme antérieur, des réactions liquidien-
nes négatives permettront d'éliminer cette hypothèse.

L'association d'un syndrome confusionnel, de troubles thermiques, et d'une élévation progressive du taux de l'urée sanguine peuvent nous orienter vers la notion d'une encéphalite psychosique aiguë azotémique, mais ici, les signes neurologiques associés sont moins importants que dans la paralysie générale suraiguë, et surtout, les réactions liquidiennes sont négatives.

Dans l'ensemble, si le tableau clinique, neurologique et psychiatrique, nous permet de nous orienter vers le diagnostic de paralysie générale, c'est surtout la recherche des réactions humorales et liquidiennes qui nous permettront de l'étayer; quelquefois le diagnostic peut être soupçonné par la constatation d'une inégalité et d'une irrégularité pupillaire; les examens anatomo-pathologiques le confirment.

Il existe une affection syphilitique aiguë caractérisée par un état confusionnel, qui s'accompagne souvent d'un état subfébrile et de troubles neurologiques analogues à ceux trouvés dans la paralysie générale; il s'agit du syndrome décrit sous le nom de méningite syphilitique aiguë; il ne garde sa valeur que s'il est accompagné de signes méningés objectifs plus ou moins marqués : raideur de la nuque, signe de Kernig, etc... Dans ces cas les réactions liquidiennes sont positives; il existe une hyperalbuminose, une hyperlymphocytose, une réaction de Bordet-Wassermann positive et une floculation du benjoin colloïdal dans les premiers tubes. Le diagnostic de méningite syphilitique aiguë doit avoir comme conséquence un traitement anti-syphilitique extrêmement intense qui, bien conduit, peut amener la guérison, à l'encontre de ce que nous avons vu dans la paralysie générale suraiguë; il s'agit dans ce cas d'une pie-mérite aiguë avec infiltrat lymphocytaire particulièrement marqué au niveau des méninges avec peu ou pas d'infiltrats au niveau du parenchyme nerveux; ceci explique la différence des réactions de ces deux types

d'affection au traitement anti-syphilitique (stovarsol en France, tryparsamide, puis malariathérapie précoce aux Etats-Unis). Bien souvent, le traitement n'a pas le temps d'agir comme ce fut le cas pour nos malades.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET HYPOTHESES PATHOGÉNIQUES

Les cinq examens anatomiques de paralysie générale suraiguë pratiqués au laboratoire d'anatomie pathologique de l'hôpital Henri-Rousselle nous permettront de faire un exposé de l'ensemble de l'anatomo-pathologie de cette affection, d'envisager les diverses hypothèses pathogéniques et de proposer des solutions à ce problème délicat.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE.

L'examen macroscopique montre un aspect laiteux des méninges dans la région fronto-pariétale. Les lobes frontaux adhèrent souvent entre eux, de même les méninges et le cortex.

L'atrophie cérébrale, qui n'a pas eu le temps de se constituer, est peu marquée ou nulle; nous donnons ci-dessous les poids du cerveau dans les cas où cet examen a pu être pratiqué.

Les granulations du plancher du IV^e ventricule sont inconstantes.

Les ventricules latéraux sont peu ou pas dilatés.

Enfin, fait essentiel, nous avons remarqué l'intégrité des autres organes, sauf dans deux cas avec aorte athé-

romateuse. Il existe parfois un peu de congestion terminale des poumons.

	Hémisphère		Cervelet et bulbe
	droit	gauche	
Jean-Baptiste D...	560	560	150 grammes
Lucien S...	650	650	170 «
Roger G...	550	550	180 «
André P...	640	630	190 «
Paul B...	580	590	170 «

ANATOMIE MICROSCOPIQUE.

Méninges. — Adhérences méningo-corticales. La pie-mère est épaissie. Aspect laiteux surtout marqué au niveau des lobes frontaux. Dans certains cas, la méninge est relativement peu altérée au niveau des autres lobes. L'inflammation vasculo-méningée est intense; elle est formée de mononucléaires, de lymphocytes, de grosses cellules prenant l'aspect de corps granuleux. Ces cellules infiltrent le tissu méningé qui prend par place un véritable aspect gommeux, surtout au niveau des sillons et des frontales. Dans certains cas, on trouve des suffusions sanguines sous pie-mériennes.

Cortex. — Les vaisseaux aussi bien les atéριοles, les veinules que les capillaires, sont le siège d'une endopérivascularite et péri-vascularite intense. Leur lumière est réduite, parfois complètement obstruée par une hyperplasie des cellules endothéliales. Le réseau des capillaires est fortement dessiné, dans certaines coupes, par des cellules embryonnaires qui s'échelonnent sous forme de palissade. La périvascularite est intense, d'épais manchons lymphocytaires et plasmocytaires entourent

les vaisseaux. Dans l'ensemble, les lésions vasculaires sont beaucoup plus importantes au niveau des lobes frontaux, plus accusées au niveau du cortex qu'au niveau de la substance blanche.

Les lésions des cellules ganglionnaires sont intenses et présentent un caractère de processus dégénératif aigu.

Le cytoplasme au Nissl ne présente plus de granulations chromatophiles, il est uniformément teinté en bleu pâle (aspect laqué). Les prolongements protoplasmiques ne prennent plus les colorants. Le noyau est situé excentriquement, mais reste souvent hyperchromatique. Parfois l'architecture corticale paraît bouleversée. A noter cependant dans l'observation III que les cellules ganglionnaires sont relativement peu altérées; elles présentent seulement un léger effritement des granulations sans déplacement du noyau contractant avec des lésions de vascularite intense.

Les fibres tangentielles sont peu altérées.

La névroglie est considérablement hyperplasiée, elle l'est d'autant plus qu'on envisage un endroit plus proche de la surface du cortex. L'hypertrophie est surtout marquée au niveau de la couche moléculaire et beaucoup moins nette au niveau de la substance blanche.

La microglie est hyperplasiée; les microgliocytes sont monstrueux et montrent parfois des corps énormes gonflés de varicosités et de vacuoles. Leurs prolongements sont épais, granuleux, hérissés de pointes, de filaments et de boules. Ces lésions microgliales sont diffuses.

Noyaux gris centraux. — Le système strié présente des lésions vasculaires et cellulaires du type aigu aussi marquées que celles trouvées au niveau du cortex. Les manchons périvasculaires sont très importants surtout dans les régions sous-épendymaires. La réaction névro-

glique est diffuse. Les couches optiques présentent des lésions de même type, mais souvent réparties irrégulièrement. Dans l'ensemble, les lésions thalamiques sont moins importantes que celles du cortex et du corps strié.

L'épithélium ventriculaire est généralement normal; parfois il est disposé irrégulièrement; la névroglie forme par endroits des amas nodulaires. Les noyaux infundibulaires présentent des lésions aiguës.

Pédoncule cérébral. — La pie-mère pédonculaire est le siège d'une infiltration intense. Les cellules des noyaux moteurs et du locus niger sont peu altérées.

Cervelet. — La pie-mère est moins infiltrée que celle du cerveau. Par contre les cellules de Purkinje et du noyau dentelé prennent à peine les colorants électifs et leurs noyaux sont excentriques. Les lésions vasculaires sont très peu marquées, et dans certains cas, inexistantes.

Bulbe. — Si macroscopiquement on ne note pas de granulations du plancher du IV^e ventricule, l'examen microscopique les met parfois en évidence, ainsi que la prolifération de la névroglie du plancher. La pie-mère pér bulbuaire est très épaissie et infiltrée. Les cellules des noyaux des nerfs crâniens présentent peu de lésions. Par contre les cellules olivaires sont très altérées. La périvascularite est nette. Les plexus choroïdes sont le plus souvent intacts, ou sont le siège d'une légère infiltration.

Moelle. — Dans certains cas les lésions cellulaires aiguës et la périvascularite sont intenses, le canal central peut être oblitéré. Dans le cas de tabès associé, dégénérescence des cordons postérieurs.

Organes. — L'examen des organes n'a rien montré de particulier, si ce n'est parfois une congestion terminale généralisée intéressant le poumon, le foie, les reins.

Les recherches antérieures concernant la paralysie générale subaiguë avaient montré l'absence d'atrophie cérébrale habituelle. Cependant de petites atrophies en cupules avaient été observées; les ventricules ne sont pas dilatés dans la majorité des cas.

Ces faits avaient été mis en évidence par MARCHAND et MIGNOT, COURTOIS, SCHMIERER et, concordent avec celles de PATON et RUSK, LEVERTY, HERMEL. Dans nos cas de P. G. suraiguë nous arrivons à des constatations à peu près identiques parce qu'en raison de l'évolution rapide de la P. G., l'atrophie cérébrale n'a pas eu le temps de se manifester.

D'après cet ensemble de faits et en particulier d'après nos observations nous pouvons résumer l'anatomie de la paralysie générale suraiguë : les lésions cérébro-méningées sont extrêmement intenses et prennent par place l'aspect d'une véritable infiltration gommeuse. Par contre les méninges cérébelleuses sont moins atteintes.

L'infiltration périvasculaire et la réaction névroglique et microglique sont extrêmement marquées au niveau du cortex des corps striés, de l'infundibulum; elles le sont beaucoup moins dans le thalamus, le pédoncule et le cervelet. Les lésions cellulaires sont diffuses, présentent un caractère de dégénérescence aiguë et peuvent intéresser des régions dans lesquelles la périvascularité est peu marquée. Elles sont peu accusées au niveau des noyaux des nerfs crâniens et des cellules du locus niger.

Il s'agit donc à la fois d'une méningo-encéphalite suraiguë beaucoup plus marquée que dans la P. G. classique et de lésions neuronales aiguës et diffuses qui dépassent les territoires atteints par le processus vasculaire et périvasculaire.

L'association de ces lésions diffuses et du tableau

clinique fait de confusion avec hyperthermie et azotémie a fait émettre l'hypothèse de l'adjonction au processus syphilitique d'un virus neurotrope. Cependant la méningo-encéphalite syphilitique, dans nos cas, suffit à elle seule à expliquer les troubles thermiques et azotés, modifications que nous trouvons d'ailleurs parfois dans la méningo-encéphalite tuberculeuse. Au seul facteur méningo-encéphalite syphilitique, nous pensons que l'on peut adjoindre et non pas opposer un facteur de toxémie syphilitique. Les lésions neuronales s'étendant bien au-delà du processus inflammatoire vasculoméningé seraient en faveur de cette hypothèse.

CONCLUSIONS

La paralysie générale suraiguë est une forme rare de paralysie générale. Elle se caractérise par une évolution rapide et fatale en quelques semaines et parfois en quelques jours.

L'épisode aigu est souvent précédé d'une période prodromique : asthénie, dépression avec anxiété ou encore troubles caractériels. Rapidement l'affection débute par un accès de type confusionnel avec excitation intense entraînant des réactions clastiques, plus rarement excitation avec euphorie. Le tableau clinique s'accompagne souvent d'hallucinations, d'idées délirantes polymorphes et parfois mégalomaniques; dans quelques cas il s'agit de stupeur avec mutisme et refus d'aliments.

En quelques jours il se produit un épuisement physique et mental; l'amaigrissement est considérable. L'excitation diminue et le malade tombe dans le coma. La durée totale de la maladie oscille dans nos cas entre un minimum de 7 jours et un maximum de 12 jours après l'admission des malades à l'hôpital psychiatrique. Les thérapeutiques actuelles se montrent la plupart du temps inefficaces à enrayer l'évolution, car elles n'ont pas le temps d'agir.

On peut noter, outre les troubles mentaux, les signes neurologiques de la paralysie générale.

Le tableau s'accompagne d'hyperthermie (plus rarement hypothermie à la période terminale), d'un syn-

drome toxi-infectieux et d'une modification de l'urée sanguine, azotémie qui progresse au cours de la maladie.

Les réactions sérologiques et liquidienues présentent les caractères de celles de la paralysie générale.

L'examen anatomique montre des lésions de méningo-encéphalite diffuse intense, présentant en certains endroits de l'axe nerveux et surtout des méninges l'aspect d'un tissu gommeux. Les altérations cellulaires sont intenses et présentent les caractères d'une dégénérescence aiguë.

Le diagnostic se pose avec les confusions mentales d'origine exogène ou endogène, mais en particulier avec le delirium tremens alcoolique, ou avec l'encéphalite psychosique aiguë azotémique. Les examens sérologiques et liquidienus permettent seuls parfois de poser un diagnostic certain.

La pathogénie de cette forme aiguë de paralysie générale n'est pas élucidée : méningo-encéphalite aiguë syphilitique; virus neurotrope venant compliquer une méningo-encéphalite syphilitique; toxémie syphilitique évoluant sur un terrain prédisposé, telles sont les trois hypothèses sur lesquelles porte actuellement la discussion. D'après nos observations il semble que l'on puisse attribuer cette forme aiguë à la méningo-encéphalite syphilitique aiguë se compliquant d'une toxémie.

Vu, le Doyen :

BAUDOUIN

Vu, le Président de Thèse :

BAUDOUIN

Vu et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- AJURIAGUERRA (J. de), LEROY et FOSSIER. — Méningite syphilitique aiguë avec stase papillaire. (*Gazette des hôpitaux*, 1^{er} mars 1944).
- BUCHHOLZ. — *Archiv für Psychiatrie und Nervenker*, XXXVI, H2.
- COULÉON-CADÉRAS. — Les ictus de la paralysie générale. (*Thèse* Paris 1935).
- DELMOND. — Formes atypiques de la paralysie générale. (*Gazette des Hôpitaux*, p. 749, 9 juin 1937).
- HERMEL. — Über Spirochätenbefunde bei atypischen Paralyse. (*Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, p. 426, Bd. 73, 1921).
- JAHNEL. — Die Spirochäten im Zentralnervensystem bei der Paralyse. (*Ibid.*, p. 310).
- Die Anatomie der Psychosen, VIII, p. 477. (*Handbuch der Geisteskrankheiten-Bunke*, Bd. XI).
- HERMAN et ROSENBLUM. — Acute general paralysis. (*The American Journal of Psychiatry*, Vol. 96, p. 1311, mai 1940).
- LAMBRUSCHINI. — Sobre un caso de parálisis general galopante. (*Revista argentina de neurologia y psiquiatria*, T. II, p. 207-210, octobre 1936).
- LEVERTY. — A case of fulminating general paresis with autopsy. (*Medical Record*, 1^{er} mars 1912).
- LUTZ. — Les syndromes dépressifs de teinte mélancolique du début de la paralysie générale. (*Thèse* Paris 1939).
- MARCHAND. — Maladies mentales. Etudes anatomo-cliniques. Paris 1935.

- MARCHAND, CAPGRAS et COURTOIS. — Deux nouveaux cas de paralysie générale à évolution aiguë. (*Annales de la Société médico-psychologique*, p. 406, 14 avril 1932).
- MARCHAND et COURTOIS. — L'encéphalite psychosique aiguë hémorragique. (*Ibid.*, p. 359-383, T. II, octobre 1934).
- Méningite aiguë pneumococcique terminale chez un paralytique général. (*Ibid.*, 8 décembre 1932).
- MERRITT, PUTNAM et CAMPBELL. — Pathogenesis of cortical atrophy observed in dementia paralytica. (*Archiv. neurologie and psychiatry*, p. 75-90, 37-75, janvier 1937).
- MIGNOT et MARCHAND. — Paralysie générale galopante et fébrile. (*Société médicale des hôpitaux*, 7 avril 1923).
- MORLAAS. — La paralysie générale. (*Journal des praticiens*, p. 611, 15 novembre 1932).
- PATON et RUSK. — Acute paresis with report of a case; the clinical history and pathological findings. (*The American Journal of insanity*, T. 59, p. 457-476, mars 1902).
- PINERO. — Paralisis general a evolucion aguda. (*Semana medica*, p. 150-154, 12 janvier 1933).
- SATO. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la paralysie galopante. (*Psychiatr. Klin. Univ. Fukuoka-Ikwadai-gaku-Zasshi-Japon*, T. 23, p. 76-78, octobre 1930).
- SCHMIERER. — La paralysie générale à évolution aiguë. (*Thèse* Paris 1932).
- SOLOMON. — General paresis. (*Oxford medicin.*, vol. VI, ch. 21, p. 591).
- SOLOMON et EPSTEIN. — General paresis : treatment by trypanamide-induced fever sequence. (*Am. J. Syph. Gonorr. and Ven. Dis.*, T. 20, p. 281-295, mai 1936).
- SORLEY. — Acute general paralysis. (*Lancet*, I, p. 961, 6 mai 1933).
- TANZI LUGARO. — Malattie mentali. Vol. II, p. 121.
- WITTE. — Eine Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. (*Zeitschrift für gesamte Neurologie und Psychiatrie*, p. 236, Bd. 92, 1924).